

Travail du Service de Monsieur le Docteur Barret
électro-radiologiste de l'Hôpital Cochin

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paul DELBÈS

Né le 31 août 1904, à Périgueux (Dordogne)

LE SYNDROME RADIOLOGIQUE
DE
STÉNOSE DU PYLORE

Président : M. LENORMANT, professeur

ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOÏNE
27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27
..... PARIS, 1932

112

Travail du Service de Monsieur le Docteur Barret
électro-radiologiste de l'Hôpital Cochin

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1932

No

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paul DELBÈS

Né le 31 août 1904, à Périgueux (Dordogne)

LE SYNDROME RADIOLOGIQUE

DE

STÉNOSE DU PYLORE

Président : M. LENORMANT, professeur

ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOINE
27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27
..... PARIS, 1932

DOYEN.. M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	N...
	N...
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 N. Physiologie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROcq Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER Pathologie expérimentale.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAITRE Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 N... .. Histologie.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHTER Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES Obstétrique.
 TROISIER. Pathologie expérimentale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

V. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.	MM.
ABRAMI Clinique médicale.	HEITZ-BOYER Clinique chirurgicale.
CHIRAY Clinique médicale.	MATHIEU Clinique chirurgicale.
DEBRÉ Clinique médicale.	MOCQUOT Clinique chirurgicale.
DUVOIR Clinique médicale.	PROUST Clinique chirurgicale.
FIESSINGER .. Clinique médicale.	SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LEVASTINE. Clinique médicale.	LE LORIER ... Clinique obstétricale.
BASSET Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
CHEVASSU Clinique chirurgicale.	METZGER Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les muti- lés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT

Professeur de Pathologie chirurgicale
Chirurgien de l'Hôpital Cochin
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Hommage de ma très vive reconnaissance.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES BARRET

Electro-Radiologiste de l'Hôpital Cochin

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui fut l'instigateur de cette thèse. Avec
l'expression de ma vive gratitude pour la
sollicitude et la bienveillance qu'il m'a tou-
jours témoignées.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

FACULTÉ DE BORDEAUX

M. LE DOCTEUR CARLES

M. LE DOCTEUR VERDELET

FACULTÉ DE PARIS

M. LE DOCTEUR HALLÉ

M. LE DOCTEUR ROBINEAU

M. LE PROFESSEUR LEREBOUTET

M. LE PROFESSEUR RIST

M. LE PROFESSEUR GUILLAIN

M. LE PROFESSEUR COUVELAIRE

A MES MAÎTRES EN ELECTRO-RADIOLOGIE

MONSIEUR LE DOCTEUR G. BARRET

Electro-Radiologiste de l'Hôpital Cochin

MONSIEUR LE DOCTEUR J. BELOT

Electro-Radiologiste de l'Hôpital Saint-Louis

A MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT CHAUMET

Médecin-chef du Service d'électro-radiologie
de l'Hôpital militaire du Val-de-Grâce

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEPENNETIER

Electro-Radiologiste des Hôpitaux.

AUX DOCTEURS :

Mme KAUFMANN, MM. FOUBERT,
NAHAN, PREVOST, QUIMPEL, HICKEL, BUHLER

LE SYNDROME RADIOLOGIQUE DE STÉNOSE DU PYLORE

Introduction

Il semble, d'après les méthodes actuelles, que l'on ait tendance à négliger de plus en plus l'examen radioscopique au cours de l'exploration de l'estomac à l'aide des rayons X et que l'on laisse à des documents radiographiques multiples, le soin de faire le diagnostic; tout au moins l'observation des mouvements de l'estomac est-elle notée d'une façon rapide et superficielle au cours de l'examen.

De même les travaux consacrés à la motricité gastrique sont peu nombreux et la multiplicité des études ayant trait à son chimisme et à sa morphologie font un contraste frappant avec le petit nombre de ceux consacrés aux mouvements de cet organe.

L'estomac est cependant à la fois une glande et un muscle et ces deux fonctions ne méritent pas moins d'intérêt l'une que l'autre : l'examen radioscopique nous fournit aujourd'hui une méthode d'investigation merveilleuse, nous montrant à l'écran le moule interne de l'estomac; il nous livre cet organe

vivant, dans les conditions sensiblement habituelles de son fonctionnement, et nous renseigne sur la marche des contractions, l'activité péristaltique, le rythme et la durée de l'évacuation.

Nous ne saurions trop insister sur la patience que demande cette étude : il n'est pas rare que de tels examens radioscopiques, pratiqués selon la méthode que nous a enseignée notre maître le docteur Barret dans son Service d'électro-radiologie de l'Hôpital Cochin, nécessitent une série d'observations d'une durée totale de trois quarts d'heure : il faut en effet attendre quelquefois longtemps l'apparition des contractions de l'estomac, les suivre dans leur évolution, voir comment elles se succèdent dans le temps, attendre la cessation d'un spasme, etc., etc...

Ces précautions revêtent une importance capitale lorsque les renseignements cliniques orientent le médecin vers une lésion du pylore et lorsqu'il s'agit de définir la valeur de l'évacuation de l'estomac.

Nous devons mentionner à ce sujet l'insuffisance d'une technique que nous avons vu souvent employée, qui consiste, après un repas opaque, à noter, au moyen d'observations courtes et répétées plusieurs fois à intervalles variables, l'état de l'évacuation, la quantité du résidu gastrique et qui considère la stase comme l'élément capital du diagnostic.

Cette technique amène à une double erreur : mettre sur le compte d'un rétrécissement du pylore un retard d'évacuation parfois considérable mais complètement indépendant de toute obstruction mé-

canique; d'autre part passer à côté d'une sténose partielle du pylore sans retard important de l'évacuation.

Nous savons l'intérêt primordial qu'il y a à faire le plus tôt possible le diagnostic de sténose du pylore, pour instituer précocement le traitement utile : gastro-entérostomie et exérèse éventuelle de la lésion. Il ne faut pas trop attendre, sous prétexte que les signes de sténose sont peu marqués. La musculature gastrique se laissera distendre et cédera de plus en plus. Les processus inflammatoires risqueront de s'étendre et de compromettre la réussite de l'intervention. L'état général déclinera d'une façon dange-reuse.

Il n'est pas moins intéressant, chez un malade atteint d'ulcère gastrique confirmé, de pouvoir éliminer par un examen minutieux à l'écran l'hypothèse de sténose organique du pylore. Dans les ulcus pariétaux ou duodénaux, l'indication opératoire la plus importante reste la sténose. Tant qu'il n'existe pas de troubles réels de l'évacuation, on est en droit de compter sur le traitement médical.

Bien souvent dans ce cas l'ulcère n'étant pas sténosant, pourrons-nous épargner à notre malade une intervention malgré tout importante et par un traitement médical bien conduit, réussir à espacer les crises douloureuses et quelquefois obtenir une cicatrisation durable de l'ulcération.

Nous voyons donc l'importance qu'il y a à poser le diagnostic radiologique de sténose du pylore et

cela d'une façon précoce. Nous aurons pour nous aider un certain nombre de signes d'une importance variable. Nous nous rappellerons que la présence plus ou moins tardive d'un résidu dans l'estomac n'a pas en soi de signification déterminée. Cette stase peut dépendre de causes très différentes que nous rechercherons par l'observation patiente et minutieuse du fonctionnement gastrique.

L'étude purement « chronométrique » de l'évacuation n'offrira en elle-même que peu d'intérêt. Son étude fonctionnelle sera autrement importante et il sera indispensable de connaître l'effort péristaltique que cette évacuation réclame, son régime, son débit. Nous pourrons poser le diagnostic de sténose du pylore, lorsque après un ou plusieurs examens minutieux il nous aura été donné d'observer d'une façon précise ce que nous appellerons le syndrome de sténose.

Notions générales sur le péristaltisme gastrique

Avant de traiter le syndrome de sténose du pylore, il nous paraît utile de définir rapidement le péristaltisme normal de l'estomac et les différentes modifications qui sont apportées à sa marche au cours des examens sous l'écran : nous serons mieux à même d'apprécier la différence qui existe entre les modes de péristaltisme variés et les troubles moteurs de la sténose du pylore dont l'importance est capitale pour le diagnostic radiologique.

Le péristaltisme est dû à la contraction des muscles de l'estomac et se traduit à l'écran par des déformations des contours de l'ombre gastrique; il commence à se manifester en général dès que le liquide opaque est réparti dans l'estomac. On voit à ce moment se creuser au 1/3 moyen de la grande courbure gastrique une encoche, véritable sillon, qui va cheminer, en se creusant de plus en plus, jusqu'au pylore. Sur la petite courbure se dessine au même niveau un sillon analogue moins profond, qui chemine parallèlement à l'autre et va aboutir en même temps au pylore. Pendant que cette première onde poursuit

sa course, une nouvelle apparaît et évolue dans les mêmes conditions que la précédente : c'est-à-dire qu'elle progresse vers la région pylorique, en même temps qu'au fur et à mesure de son déplacement elle augmente de profondeur. La succession de ces contractions constitue le péristaltisme gastrique.

Comment se caractérise le péristaltisme normal ?

Par le siège des contractions sur le segment horizontal de l'estomac. On ne peut cependant pas considérer comme anormales quelques faibles ondulations sur la partie verticale.

Par l'amplitude des contractions que l'on apprécie par la profondeur de l'encoche creusée au niveau des contours de l'estomac. Par la fréquence des contractions qui s'apprécie par le nombre d'ondulations visibles à la fois à un moment donné de l'examen et qui est de 1 à 2 contractions visibles à la fois ; il faut en général de 20 à 25" pour que chaque contraction poursuive son évolution complète jusqu'au pyllore.

Par le rythme des contractions qui doit être régulier, continu, avec environ une contraction toutes les 15".

Ces chiffres n'ont rien d'absolu et sont susceptibles de variations assez grandes tout en restant dans le cadre normal, et si nous en faisons état c'est seulement pour donner une idée de ce qu'est le péristaltisme normal et pour avoir un point de repère qui permette d'apprécier les formes anormales. Enfin par la progression régulière des contractions qui doit

déformer sans retard ni interruption tous les contours de l'ombre gastrique.

Il peut se faire que les contractions ne se déclanchent pas dès l'ingestion de bouillie opaque. Ce retard n'a de signification pathologique que s'il dépasse plusieurs minutes.

L'évacuation dans tous les cas doit être sous la dépendance de la motricité et c'est une des constatations les plus importantes que l'on doit demander à l'examen radioscopique; il y a toujours pour un estomac normal proportionnalité entre le débit pylorique et l'intensité du péristaltisme. Nous verrons plus loin comment un spasme ou une lésion organique du pylore sont capables de modifier le rythme de l'évacuation.

Les conditions de formation et d'évolution du péristaltisme normal étant rapidement esquissées, nous allons voir maintenant les modifications d'ensemble apportées à ce péristaltisme par un processus pathologique.

Le plus commun des troubles du péristaltisme est l'hyperkinésie qui se manifeste schématiquement par le siège anormal des trains d'ondes et par l'exagération de leur amplitude et de leur fréquence : les contractions sont visibles sur le segment vertical de l'estomac; très prononcées, elles lui donnent un aspect « multilobé ». Elles arrivent parfois, en s'exagérant au niveau de l'antré, à segmenter complètement une partie du contenu gastrique, donnant une forme de péristaltisme dite « disséquante ». Le nombre des

contractions visibles à la fois est toujours augmenté et elles se succèdent à un rythme rapide mais continu.

L'hypokinésie, moins souvent constatée, se manifeste par le ralentissement du péristaltisme; les ondes sont peu marquées, en petit nombre, et évoluent lentement, parfois s'évanouissent avant d'atteindre le pylore.

Tous les degrés d'hypokinésie peuvent se rencontrer depuis l'absence complète de contraction jusqu'au péristaltisme normal, mais ce ralentissement de la motricité est le plus souvent périodique, passager, intercalé entre des périodes d'hyperkinésie ou d'akinésie et ne s'observe pas en général pendant toute la durée de l'évacuation.

L'akinésie est localisée ou généralisée : localisée sous forme de rigidité segmentaire des parois de l'estomac; généralisée sous forme de rigidité d'ensemble (type linite); généralisée mais passagère, elle se voit intercalée entre d'autres phases où la motricité est au contraire exagérée : elle est moins un état de fonctionnement habituel qu'une étape de transition au milieu d'autres modifications du péristaltisme qui, elles, sont plus significatives.

L'antipéristaltisme est une forme de motricité anormale rarement observée d'une façon nette. Ce que l'on voit plus fréquemment ce sont des mouvements anormaux de l'estomac qui peuvent donner une impression de retour des contractions en arrière et qu'on a décrit, bien que ce soit un signe de peu d'im-

portance, avec la sténose du pylore, ainsi que nous verrons plus loin.

L'antipéristaltisme se rencontre, par contre, d'une façon des plus nettes sur les autres segments du tube digestif, notamment au niveau de la deuxième portion du duodénum.

Toutes ces formes anormales du péristaltisme et de l'évacuation, hyperkinésie, hypokinésie, akinésie, antipéristaltisme se présentent rarement à l'état isolé mais sont groupées sous forme de syndrome : Syndrome radiologique d'hyperexcitation, syndrome radiologique de spasme que nous décrirons rapidement pour les opposer au syndrome radiologique de lutte qui est l'élément capital du syndrome de sténose pylorique.

Un syndrome d'hyperexcitation est souvent annoncé par la forme particulière de l'estomac qui est un estomac hypertonique, hypertendu pourrions-nous dire; quelquefois il apparaît sur un estomac de forme banale : on note alors une exagération considérable du péristaltisme; les ondes péristaltiques sont pressées, courtes, profondes, prenant naissance dans la partie sous-tubérositaire de l'estomac; s'exagérant, elles arrivent à segmenter complètement l'organe. Cette hyperkinésie se continue avec quelques modifications légères de son intensité jusqu'à complète évacuation; l'évacuation est de fait grandement accélérée et l'on est étonné parfois de ne plus retrouver dans l'estomac la substance opaque ingérée vingt minutes auparavant.

D'autres fois ces paroxysmes hyperkinétiques sont entrecoupés de périodes de repos au cours desquelles les phénomènes moteurs s'atténuent pour s'arrêter complètement : simples accalmies pendant lesquelles le péristaltisme et l'évacuation sont suspendus.

L'évacuation peut être encore interrompue par un pyloro-spasme qui ferme momentanément le pylore et qu'il n'est pas rare de rencontrer associé au syndrome d'hyperexcitation.

Cela nous amène à dire quelques mots sur le syndrome radiologique de spasme qui apporte souvent des modifications profondes au rythme de l'évacuation et au fonctionnement de l'estomac. Nous ne dirons rien du gastro-spasme généralisé ou localisé qui modifie peu la traversée pylorique.

Le spasme du pylore entraîne, pendant tout le temps où il existe, une occlusion complète du pylore qui reste hermétiquement fermé quoi que l'on fasse : il ne se laisse forcer, en effet, ni par les contractions les plus violentes, ni par la manœuvre de l'expulsion provoquée. L'activité du péristaltisme loin d'être exagérée est souvent diminuée; les contractions sont courtes, d'amplitude faible, cheminent lentement et restent parfois stationnaires; la paroi tend à se figer en état de contracture.

Le régime de l'évacuation est en général caractéristique du spasme. Le plus habituellement le spasme provoque une occlusion complète du pylore; dès qu'il cède, et son relâchement est brusque, le pylore est entièrement libre.

Tant que le spasme se manifeste, aucun passage dans le bulbe duodénal ne peut être observé, le débit pylorique est réduit à zéro; dès que le spasme cède, l'évacuation, complètement suspendue pendant la période spasmodique, se fait selon un régime facile, rapide, régulier. C'est ce que M. Barret a bien défini sous cette forme si expressive : le régime du « tout ou rien ».

Le spasme du pylore par conséquent, soumet l'évacuation de l'estomac à un rythme tout à fait irrégulier et discontinu qui peut cependant se concilier avec une durée à peu près normale, le retard apporté par le spasme étant regagné si l'évacuation se fait activement dans l'intervalle.

Ces troubles de l'évacuation entraînent une stase souvent très importante qui peut en imposer pour une sténose du pylore, erreur de diagnostic qu'il faut à tout prix éviter. Le spasme suffit souvent en effet, quand il est tenace et répété, à prolonger considérablement la durée de l'évacuation, beaucoup plus qu'une sténose bien compensée.

La stase s'observe généralement de la façon suivante : un malade a ingéré sous l'écran une dose de bouillie opaque; après un examen radiologique il est revu trois ou quatre heures après. On retrouve à ce moment la presque totalité de la dose opaque dans l'estomac.

D'autres fois un sujet qui a ingéré la veille au soir un index opaque présente dans le bas-fond de son estomac une certaine quantité de baryte ingéré six

heures avant. Le reste a quitté l'intestin grêle et se trouve dans le cæco-ascendant. Un nouveau repas donné au début de l'examen n'est pas davantage évacué et on le retrouve en totalité dans l'estomac cinq à six heures après. Il faut se garder à ce moment de porter le diagnostic de sténose du pylore.

Nous verrons plus loin comment un examen attentif du péristaltisme permet d'éviter cette erreur. Il ne faut rien conclure tant qu'on n'a pas observé l'évacuation et déterminé son régime.

Signes radiologiques de la sténose du pylore

Nous avons décrit brièvement les différents « mouvements » que l'on peut observer sur les parois de l'estomac opacifié remplissant sa fonction sous l'écran. Nous avons tâché de schématiser les différentes perturbations apportées à la motricité de l'estomac par un processus pathologique. Nous pensons ainsi pouvoir mieux identifier et mettre en lumière les signes radiologiques du syndrome de sténose du pylore, objet de ce travail.

La sténose du pylore se traduit par un certain nombre de signes d'importance très variable et qu'il faut s'efforcer de rechercher systématiquement pour dépister précocement l'obstacle pylorique.

De tous ces symptômes, il en est un dont l'observation est capitale, indispensable au diagnostic : nous voulons parler de ce que M. Barret a appelé le syndrome de lutte. A lui seul il permet d'affirmer, s'il est bien observé, l'obstacle pylorique; sans lui il nous paraît difficile et presque impossible de poser le diagnostic de sténose.

Ce n'est pas le premier signe qui apparaît au cours de l'examen; l'observateur perçoit d'abord celui que

donne la recherche d'un reliquat laissé par un repas précédent. La présence d'un résidu abondant sept ou huit heures après un repas chez l'adulte, trois ou quatre heures après une tétée chez le nourrisson est évidemment un signe très utile, mais il ne faut le considérer, comme nous le verrons plus loin, que comme une présomption de sténose dont l'interprétation ne prend une grande importance qu'associé au signe capital que nous allons décrire.

L'existence d'un obstacle mécanique du pylore amène dans la production du péristaltisme des perturbations bien définies qui traduisent la lutte de la musculature de l'organe contre l'obstacle et qui sont caractérisées par l'alternance des crises d'efforts et des phases de fatigue.

Examiné pendant la phase de fatigue, l'estomac se présente le plus souvent avec l'aspect inerte, flasque, dilaté. La paroi s'est relâchée et n'est déformée par aucun péristaltisme. Toute la baryte est accumulée au fond de la cavité gastrique. Le niveau liquide est étalé, largement horizontal, bas situé.

Au bout d'un temps plus ou moins long, l'estomac entre dans la phase active : cette « crise d'effort » se manifeste par une hyperkinésie intense, brusque et violente : l'organe est segmenté par des contractions profondes qui siègent sur toute l'étendue de l'estomac, jusqu'au pôle supérieur. Ces contractions se succèdent sous formes d'ondes qui creusent des incisions profondes sur les courbures de l'ombre gastrique qu'elles arrivent parfois à segmenter com-

plètement, réalisant un aspect multilobé. La grande caractéristique de cet effort péristaltique est d'être périodique, caractère qu'il conserve même lorsque son énergie faiblit.

Cette crise d'efforts ne se poursuit en général que peu de temps et elle cède d'autant plus vite qu'elle est apparue plus brusquement et qu'elle a été plus intense. Le muscle gastrique semble avoir épuisé toute son énergie dans cette lutte et il retombe, plus fatigué, à cette phase de relâchement déjà décrite.

Cet état d'inertie absolue de la paroi fait un contraste frappant avec la motricité très exagérée du muscle gastrique observée au stade précédent. L'estomac semblait incapable d'un tel effort, car il s'agit bien là d'un véritable effort de la musculature qui se contracte avec une énergie étonnante pour vaincre l'obstacle pylorique.

Après un temps plus ou moins prolongé, l'estomac entre de nouveau dans une nouvelle phase de fatigue; ce rythme tout particulier du péristaltisme, caractérisé par l'alternance de l'effort et de l'épuisement, caractère essentiel de la lutte, est pathognomonique de la sténose.

Mais la durée, l'intensité, la fréquence des crises d'effort, la durée relative des phases de fatigue sont des plus variables, liées en particulier à la qualité de la musculature gastrique, au degré de rétrécissement du pylore, à l'ancienneté de la sténose. Au cours même d'un examen, l'allure de la lutte péristaltique se modifie, des périodes de répit plus ou moins

longues l'interrompent, son activité diminue à mesure qu'elle se prolonge et s'affaiblit en se rapprochant de la phase terminale de l'évacuation.

A côté de ces modifications passagères se produisent des variations progressives qui indiquent l'évolution de la maladie : au début les crises d'effort sont très violentes et relativement fréquentes, en même temps qu'efficaces, ce qui explique ainsi que nous le verrons plus loin, qu'à ce stade de la sténose, dite « bien compensée », l'évacuation peut se faire sans retard important ou même être accélérée. Quand, au contraire, la sténose se prolonge, les crises d'efforts perdent de leur intensité et deviennent de plus en plus espacées, souvent avortées; elles n'entraînent pas d'évacuation et c'est à ce stade de la sténose, dite « décompensée », que l'on observe les grandes dilatations.

On ne confondra pas le syndrome de lutte avec l'hyperkinésie franche dépendant d'autres causes que l'obstruction pylorique. Dans certains ulcères, et plus particulièrement dans ceux du duodénum, dans certaines affections intestinales (cholécystites, appendicite, entérocolite) on trouve souvent au niveau de l'estomac ce qu'on peut appeler « un syndrome d'hyper-excitation » caractérisé par l'exagération du péristaltisme dont l'amplitude et le siège des contractions deviennent anormaux. Evoluant par crises momentanées plus ou moins longues, ces paroxysmes hyperkinétiques ne sont pas entrecoupés de phases de fatigue. L'alternance de l'effort et de l'épuisement du

muscle gastrique, caractère essentiel de la lutte, n'existe pas. Toute idée de sténose est écartée d'ailleurs par la constatation de l'entière perméabilité du pylore.

La manifestation sous l'écran de ce syndrome de lutte est déjà caractéristique d'une lésion sténosante du pylore; mais le diagnostic se précise par la constatation du premier fléchissement de la paroi : la dilatation pré-pylorique s'observe d'autant plus nettement qu'on la rencontre souvent sur un estomac dont la tonicité générale n'est pas affaiblie et peut-être même exagérée. Uniquement localisé au bas-fond, cet affaiblissement du tonus s'observe d'abord dans la région qui précède le pylore, et c'est là qu'il faut chercher le signe le plus précoce de dilatation. A ce niveau le contour inférieur de la grande courbure s'affaisse et réalise un aspect en cuvette dont le fond se laisse déprimer passivement par le poids de son contenu. Souvent cet aspect est assez caractéristique pour faire prévoir les autres signes qui vont la révéler. Cette dilatation pré-pylorique s'accompagne parfois d'un gastro-spasme juxta-pylorique rendant plus évident cet affaiblissement du bas-fond de l'estomac par le relèvement brusque de la grande courbure au niveau de l'antre; la dilatation d'ensemble de l'organe n'apparaîtra que pour des sténoses déjà constituées, serrées et anciennes, en partie décompensées.

L'examen doit maintenant porter, pour confirmer le diagnostic, sur un élément : l'évacuation, dont l'im-

portance ne nous échappe pas, car c'est sur lui que se règle en partie le pronostic. La prolongation de la durée de l'évacuation peut être atténuée dans la première période de la sténose, le rétrécissement de l'orifice pylorique tend dès le début à être compensé par la suractivité du péristaltisme. Au prix d'un travail excessif et aussi longtemps que cette « compensation » sera suffisante, l'évacuation de l'estomac se fera dans des délais voisins de la normale.

M. Barret a même observé et décrit chez l'adulte une hyperkinésie réactionnelle si intense qu'une surcompensation « dépassait le but » et que l'évacuation paraissait plutôt accélérée.

En tout cas au début d'une sténose bien compensée on note très fréquemment un rythme rapide qui ne se ralentira qu'à la phase terminale de l'évacuation. A mesure que la sténose s'installe, la durée de cet effort compensateur s'atténuera, le retard de l'évacuation s'accentuera, on trouvera une stase plus abondante.

Au stade ultime, lorsque l'hyperkinésie gastrique réactionnelle se sera estompée, la stase deviendra permanente. La lutte de la musculature gastrique ne se traduira plus que par des crises d'efforts espacées et seulement ébauchées. La dilatation envahira tout l'organe qui prendra des proportions considérables. A ce moment sera réalisé ce que nous pourrions appeler l'état « d'asystolie gastrique ».

L'examen devra enfin s'efforcer de reconnaître sous quel régime s'effectue l'évacuation de l'estomac, d'ap-

précier le degré de perméabilité du pylore et son débit.

Si aucun élément étranger à la sténose ne vient se superposer, l'évacuation doit concorder avec la crise d'efforts. Elle débute avec son apparition et finit avec elle. Le débit doit toujours rester proportionnel au degré de rétrécissement pylorique et à l'énergie des crises d'efforts qu'il provoque.

La manœuvre dite de l'évacuation provoquée permettra d'apprécier, d'une façon approximative, la perméabilité du pylore : on chasse et on refoule vers le duodénum le contenu opaque de l'estomac : la résistance que le pylore oppose à cette manœuvre, plus ou moins grande suivant son degré d'obstruction, donnera une idée approximative de sa perméabilité.

Nous mentionnerons enfin un signe qui a son importance car il permet d'évaluer la qualité et le « dynamisme » de la crise d'effort. Cette recherche, à notre connaissance, n'a pas été signalée ; elle nous a donné des renseignements fort utiles car, à dilatation égale, elle traduit par un chiffre l'énergie de la lutte du muscle gastrique contre l'obstacle et permet d'en suivre l'affaiblissement au cours d'examens ultérieurs.

Cette méthode consiste à repérer, pendant l'examen radioscopique, le point déclive de l'estomac, au maximum de la phase de fatigue et au maximum de la crise d'effort, et à le noter sur l'écran. On peut également pratiquer deux radiographies de ces deux phases, à leur maximum d'intensité et dans des conditions techniques rigoureusement identiques. La su-

perposition des deux films ou la mesure des deux points repérés à l'écran radioscopique donnera un chiffre, et ce chiffre mesurera la qualité de la crise d'effort et l'état de la musculature gastrique : dans les grandes dilatations ce chiffre élevé indique le bon état relatif de la musculature gastrique.

De tout ceci, il apparaît que le signe capital, sans lequel il nous semble impossible de parler de sténose, est le syndrome de lutte avec sa phase de fatigue soulignée par la dilatation pré-pylorique et sa crise d'effort brusque, violente et brève, tandis que l'hyperkinésie gastrique simple n'est pas caractéristique d'un ulcus duodénal, par exemple, puisqu'elle est un symptôme radiologique accompagnant de nombreuses affections; par contre le syndrome de lutte est pathognomonique d'un obstacle mécanique du pylore. Observé d'une façon précise il permet de porter le diagnostic d'une façon ferme, après un seul examen.

On ne confondra pas le syndrome de sténose avec le syndrome d'hyperexcitation gastrique qui peut affecter une forme paroxystique avec alternatives de courts repos mais sans relâchement de la paroi. On pourra le confondre avec le spasme du pylore, surtout si l'étude de l'évacuation se résume à prendre toutes les deux ou trois heures des radiographies de l'estomac.

L'existence du pyloro-spasme persistant, au cours de la digestion, peut en imposer pour une sténose organique du pylore. La stase paradoxale en est une

manifestation. Elle s'observe en général dans les conditions suivantes : un sujet à jeun présente dans le bas-fond de son estomac une certaine quantité de baryte ingéré six heures avant. Le reste a cheminé normalement et se trouve dans le cæco-ascendant. Un nouveau repas donné au début de l'examen fait souvent céder le spasme et l'évacuation se fait largement; d'autres fois le spasme persiste plusieurs heures encore. S'il s'agissait d'un obstacle mécanique le ralentissement de l'évacuation serait régulier et on ne trouverait pas de « trou » dans le transit.

Mais ce sera surtout l'étude en détail du régime d'évacuation qui permettra de différencier le pylorospasme de la sténose organique. Dans ce dernier cas l'évacuation se fera seulement à la faveur des crises d'efforts et sous un débit toujours limité. Au contraire, quand il s'agit de spasme, le pylore est ou entièrement libre ou hermétiquement fermé; l'évacuation se fait à plein débit ou ne se fait pas du tout. L'observation du syndrome de lutte reprend ici toute sa valeur pour permettre le diagnostic différentiel.

Il arrive quelquefois que le problème soit rendu particulièrement délicat quand le spasme vient s'associer à une lésion organique déjà existante. Les troubles de l'évacuation participent alors des deux syndromes et il faut faire le partage entre ce qui revient à l'obstacle mécanique et ce qui revient à l'élément spasmodique surajouté, mais leur associa-

tion rend parfois le diagnostic particulièrement complexe.

Le pyloro-spasme apporte à l'évacuation des modifications marquées, de telle sorte qu'il n'y a plus concordance entre l'évacuation et les crises d'effort. Celles-ci s'avèrent inutiles et se brisent sur un pylore hermétiquement bloqué. A d'autres moments, le spasme ayant cédé, elles provoquent une évacuation diminuée et ralentie, mais rythmée par elles. De même, l'évacuation provoquée sera nulle pendant le spasme, partielle après sa sédation et proportionnelle à la sténose.

Dans ce cas particulier de syndrome mixte, où sténose et spasme sont associés, il faudra donc s'attacher à faire le partage entre les deux processus, et s'efforcer d'apprécier séparément les signes par lesquels se manifestent l'une et l'autre pour juger de leur importance relative.

Si l'examen radiologique permet de déterminer la présence d'un obstacle pylorique et d'établir le diagnostic de syndrome de sténose d'une façon précoce, on ne peut lui demander souvent et à lui seul d'en préciser la nature.

La plupart du temps on constate à l'examen des signes de sténose et des signes de lésion organique (ulcus, néoplasmes, etc.); tout au plus la présence de certains signes à côté de la sténose, autorise-t-elle des présomptions.

Le syndrome que nous venons de décrire s'applique

plus spécialement à l'ulcère pylorique. Mais l'ulcus du pylore n'a pas seul le privilège de la sténose et s'il est vrai que les grandes sténoses sont au pylore, cependant les troubles de l'évacuation sont d'une extrême fréquence dans l'ulcus de la petite courbure.

Ils sont dus à des causes diverses : car à côté de la sténose matérielle due à la lésion même du pylore et à ses conséquences *in situ*, il existe une sténose matérielle provoquée à distance par œdème et chémosis de la muqueuse (ulcus de la petite courbure par exemple) : La sténose peut être passagère, évoluer par crises rythmées par les poussées évolutives de l'ulcère,

Nous rapportons un cas de ce genre dans nos observations.

De même un processus de périgastrite autour d'un vieil ulcus peut produire une rétraction du pylore et de la région pré-pylorique qui sont remontés, coulés, tirillés vers l'ulcus. La région sous pylorique est distendue et l'estomac paraît s'évacuer par la petite courbure. Il y a rétrécissement du pylore et lutte de l'estomac contre l'obstacle.

La sténose cancéreuse n'a pas en soi de symptômes caractéristiques. Nous pouvons dire d'une façon un peu simple, que le meilleur signe étiologique est la constatation radiologique du cancer.

Cependant, d'une façon générale, l'estomac sténosé cancéreux n'est pas aussi distendu : On ne retrouve pas la grande dilatation en cuvette du bas-fond parce que l'estomac cancéreux est plus calme,

souvent à cause d'une infiltration précoce des faces et des courbures et aussi parce qu'il n'a pas à évacuer l'excédent hypersécrété par la muqueuse.

Enfin le cancer du pylore est de date relativement récente et son évolution rapide ne laisse pas se produire de grands processus de distension, tandis que la sténose ulcéreuse du pylore met des années à se constituer et à évoluer : d'une façon générale, la dilatation est proportionnelle à l'ancienneté de la sténose, aussi la notion du petit estomac peu dilaté du cancer du pylore est-elle un bon symptôme différentiel d'avec la sténose ulcéreuse.

Un bon signe est également fourni par la configuration de l'antré. Alors que dans la sténose ulcéreuse la dilatation commence au sphincter pylorique et à la région sous-pylorique de l'estomac et s'étend vers le bas et vers la droite, dans le cancer par contre la dilatation ne commence qu'après une région où l'estomac n'a pu céder : l'infiltration empêche la distention. Cet aspect peut apparaître moins nettement : une zone claire entre le bulbe et le segment gastrique injecté, correspondant au néoplasme, peut faire prendre la portion terminale visible de l'estomac pour le pylore.

Souvent malgré des signes évidents de sténose et la présence d'une grosse lésion organique, l'évacuation peut se faire partiellement : le défilé pylorique est rétréci mais rigide et à la sténose s'ajoute un élément d'insuffisance pylorique.

En dehors de ces symptômes qui restent malgré

tout des signes de présomption, la seule preuve radiologique de la nature cancéreuse d'une sténose réside avant tout dans la constatation directe de la lésion pariétale elle-même.

La sténose syphilitique et la sténose tuberculeuse ne présentent pas de signes radiologiques pathognomoniques. Elles se rapprochent beaucoup de la sténose cancéreuse par leur absence relative de stase et de dilatation du bas-fond. Le syndrome de lutte est esquissé; malgré cela l'estomac s'évacue partiellement, un certain degré de perméabilité pylorique par rigidité du canal expliquant l'absence de stase.

Les sténoses par brides ou adhérences, causées par des processus divers, n'ont pas une symptomatologie radiologique particulière et le diagnostic étiologique sera fait davantage par les signes cliniques que par les signes radiologiques.

On a signalé également, mais nous n'avons jamais eu l'occasion d'en examiner, des sténoses hypertrophiques, chez l'adulte.

Nous en arrivons à un chapitre très important des sténoses du pylore à l'écran, qui revêtent une intensité et une rapidité d'évolution parfois dramatique : nous voulons parler de la sténose pylorique du nourrisson. C'est une affection à propos de laquelle on a beaucoup écrit et parlé; et pourtant combien y a-t-il encore de centaines de nourrissons qui meurent tous les ans faute d'un diagnostic correctement posé ou précocement fait?

Dans la grande majorité des cas la sténose du nourrisson est due à un myome hypertrophique du pylore qui modifie le sphincter sans le déformer et qui par conséquent n'amène pas d'anomalies pariétales appréciables. Cette affection s'accompagne presque toujours de phénomènes spasmodiques associés, souvent intenses, qui contribuent à ralentir l'évacuation et à masquer le diagnostic.

Voici dans quelles conditions, presque toujours les mêmes, le radiologiste est amené à examiner un nourrisson; il s'agit d'un petit enfant, en général un garçon, âgé de quinze jours à deux mois, qui a été pris de vomissements incoercibles que l'on a longuement essayé d'arrêter par les diverses thérapeutiques qu'offre le traitement médical. Le nourrisson présente un aspect hypothermique marqué, un amaigrissement et une déshydratation qui s'accroissent de jour en jour; l'examen radiologique prend, dans ces circonstances souvent émouvantes, une importance capitale. Y a-t-il sténose?

Si ce diagnostic est posé, c'est l'intervention chirurgicale que l'on va pratiquer sans temporiser, ni attendre une guérison impossible par d'autres moyens; opération rapide, peu traumatisante, dont les résultats immédiats et éloignés seront remarquables; il ne sera jamais trop tard pour intervenir, et même dans les cas désespérés où la déshydratation et la cachexie seront intenses, on pourra malgré tout attendre de véritables résurrections.

Chez le nourrisson, le diagnostic sera fait égale-

ment par le syndrome de lutte qui revêt les mêmes caractéristiques que chez l'adulte, avec cette différence cependant que l'affaiblissement de la lutte est particulièrement rapide : il faut une observation radioscopique prolongée pour ne pas laisser échapper une crise d'effort espacée et brève, qu'il sera bon de rechercher en position verticale et en décubitus dorsal, ventral, latéral droit et gauche. L'affaiblissement de la paroi se constitue rapidement, souvent une ou deux semaines après le début clinique de l'affection; il s'agit donc là d'un signe précoce, de grand intérêt.

Les modifications du rythme et du régime de l'évacuation doivent être interprétées avec la plus grande circonspection si l'on a présente à l'esprit la notion du spasme surajouté. Le spasme peut suffire à lui seul à prolonger, beaucoup plus que la sténose, la durée de l'évacuation, et il atteint chez le nourrisson une intensité extrême. Il peut se faire que pendant des heures on assiste sur l'écran à des phénomènes spasmodiques purs avec blocage du pylore et évacuation nulle; il faut savoir attendre, multiplier les examens et ne rien conclure avant d'avoir déterminé le régime d'évacuation; le syndrome de lutte, chez le nourrisson, peut n'apparaître que tardivement, masqué derrière un pyloro-spasme durable. Dans tous les cas on ne constatera pas cette période prolongée de compensation que l'on voit chez l'adulte et on notera un affaiblissement rapide de la lutte péristaltique.

Observations

OBSERVATION I

(Personnelle.)

P... Paul, 55 ans, souffre de l'estomac depuis un an : pendant les six premiers mois sous formes de brûlures, crampes avant les repas, auxquelles s'ajoute, au cours des six derniers mois, une sensation de pesanteur et des nausées deux à trois heures après les repas. Un vomissement alimentaire décide le malade à venir à l'Hôpital Cochin.

Il est hospitalisé dans le Service de M. le professeur Leveuf. Un examen radiologique de l'estomac est pratiqué par nous le 2 mai 1930. L'estomac présente une configuration normale, une tension pariétale plutôt forte. Le bas-fond est situé à trois travers de doigt au-dessus de la ligne bi-iliaque; l'estomac est vide à jeun. L'évacuation se fait selon un rythme irrégulier, à la faveur d'un péristaltisme qui nous paraît rapidement anormal. Hyperkinésie périodique et paroxystique intense interrompue par d'assez longues périodes de repos avec légère dilatation pré-pylorique.

Les radiographies ci-incluses 1 et 2 schématisent ces deux aspects différents (planche 1).

PLANCHE I.



OBSERVATION I (obs, personnelle). — P... Paul, 55 ans. Syndrome de sténose au début. Hyperkinésie périodique et paroxystique intense (*à gauche*). — Phase de repos et légère dilatation pré-pylorique (*à droite*).

PLANCHE II.



OBSERVATION II (obs. personnelle). — V., Anatole, 39 ans. Syndrome de lutte de grande intensité : Crise d'efforts violents d'une part, puis phase de repos avec aspect « en cuvette » d'autre part.

Pas de retard de l'évacuation pylorique.

Nous avons cependant conclu à une sténose pylorobulbaire partielle, compensée.

OBSERVATION II

(Personnelle.)

V... Anatole, 39 ans, souffre de l'estomac depuis 4 ans. Périodes de trois à cinq semaines caractérisées par des douleurs tardives entrecoupées de périodes de guérison apparente de six à dix mois; depuis deux mois apparition de vomissements alimentaires, amaigrissement et perte de l'appétit. Le malade est envoyé par la consultation de médecine de l'Hôpital Cochin et nous pratiquons un examen radiologique le 3 mars 1930.

L'estomac contient à jeun une petite quantité de liquide clair; dilatation pré-pylorique; le bas-fond correspond à la ligne bi-iliaque. Le péristaltisme, périodique, est nettement anormal et revêt rapidement l'allure d'un syndrome de sténose pylorique.

Crises d'efforts brusques et brèves, d'une grande violence et phases de fatigue avec aspect en cuvette du bas-fond. Les radiographies ci-jointes III et IV montrent ces deux aspects (Planche 2); les bords pyloriques de l'estomac s'injectent mal et un pyloro-spasme absolu ne permet pas de juger de l'état du bulbe. Deux heures et demie après, l'estomac s'est vidé aux trois quarts.

Sur les troubles moteurs nous portons le diagnostic de sténose pylorique.

Une intervention chirurgicale pratiquée quelques

jours après à l'Hôpital Cochin montre une induration de la région pylorique avec ganglions. Gastro-entérostomie.

OBSERVATION III

(Personnelle.)

P... Angelo, 33 ans, souffre de l'estomac depuis plusieurs années par périodes de quatre à cinq semaines, avec douleurs une heure après les repas, séparées de phases d'accalmie durant deux ou trois mois. Les trois dernières crises de cette année ont été accompagnées de vomissements alimentaires; les vomissements, assez fréquents, entraînant un amaigrissement de 5 kilos, cessent pendant les périodes d'accalmie.

Le malade hospitalisé dans le Service de M. le Professeur Leveuf à l'Hôpital Cochin, est adressé au service central d'électro-radiologie et le 13 août 1930 nous pratiquons un examen radiologique.

Le quart environ de l'index opaque ingéré la veille se trouve encore dans l'estomac, surmonté d'une couche de liquide clair de deux centimètres. L'estomac étant opacifié, on note une image diverticulaire de la petite courbure de volume d'une noisette, très douloureuse à la palpation. La petite courbure sous diverticulaire est un peu floue, d'aspect irrégulier.

L'évacuation de l'estomac est très intermittente et se fait à la faveur de crises d'efforts brusques, violentes et brèves, séparées de longues phases de fatigue, avec dilatation pré-pylorique. Nous portons le diagnostic d'ulcus

PLANCHE III.



OBSERVATION III (obs. personnelle). — P... Angelo, 33 ans, Ulcus de la petite courbure avec retentissement pylorique manifeste.

de la petite courbure et de sténose partielle du pylore sans signes directs d'ulcus pyloro-bulbaire.

Le malade est opéré le 26 août 1930. On trouve un ulcère siégeant à 4 travers de doigt du bord supérieur du pylore avec rétraction et état inflammatoire s'étendant jusqu'au pylore et gênant l'excision. Pas d'ulcération pylorique perceptible : gastro-entérostomie.

Ce cas nous paraît intéressant pour justifier ce que nous avons dit plus haut au sujet des sténoses pyloriques passagères. Il semble bien qu'il s'agisse ici de sténose organique provoquée par un ulcus de la petite courbure et constituée à distance par les réactions inflammatoires de cet ulcus. Cette sténose organique évolue avec l'ulcère, apparaît pendant les périodes de crises (vomissements) et disparaît pendant les périodes silencieuses de l'affection (le malade ne vomit plus).

Les radiographies V et VI montrent les deux aspects radiologiques de cette sténose ainsi que la volumineuse niche diverticulaire de la petite courbure.

(Planche 3.)

OBSERVATION IV

(Personnelle.)

V... Louis, 36 ans, se plaint de douleurs gastriques ayant débuté il y a trois ans : brûlures aussitôt après les repas et sensation de pesanteur une à deux heures après les repas; ces troubles se sont accentués ces derniers temps; nausées sans vomissements. Hospitalisé dans le Service de M. le Professeur Delbet à Cochin, nous l'examinons aux rayons X le 9 mai 1930, Nous trouvons un

estomac un peu allongé, contenant à jeun une petite quantité de liquide clair: l'évacuation est lente, intermittente: le péristaltisme revêt le caractère de la lutte pylorique.

Nous pratiquons une radiographie selon la méthode de la polygraphie (Bachem et Gunther) en nous limitant à deux prises faites à des stades différents (voir planche 4). La limite inférieure de l'estomac en forme de cuvette représente le bas-fond pendant la phase de fatigue. Le contour opaque ondulé situé à deux à trois travers de doigt au-dessus, correspond à ce même bas-fond pendant une crise d'effort.

OBSERVATION V

(Observation personnelle de M. le D^r G. Barret.)

Nourrisson F... Sylvain, un mois, né à terme, nourri au sein, a pris régulièrement du poids jusqu'au 20^e jour. A ce moment apparition du premier vomissement qui se répète les jours suivants. Les vomissements deviennent abondants et se produisent à la fin de la tétée: l'enfant dépérit et s'amaigrit. Un traitement anti-spasmodique belladonné ne donne rien.

Devant la deshydratation et l'amaigrissement intense du nouveau-né et les vomissements incoercibles, on conseille un examen radiologique qui est pratiqué le 4 février 1932 par M. le D^r G. Barret. L'examen montre un grand estomac et un syndrome de lutte net. Les crises d'efforts manquent d'énergie mais sont brusques et brèves, les phases de fatigue sont typiques avec une dilatation pré-pylorique nettement constituée. L'éva-

PLANCHE IV.



OBSERVATION IV (obs. personnelle). — V... Louis, 36 ans. Polygraphie limitée à deux prises de clichés : superposition sur le même film des deux phases d'une sténose pylorique.



OBSERVATION V (clichés personnels de M. le Docteur Barret). — F... Sylvain, 1 mois. Les deux aspects radiologiques du syndrome de lutte chez le nourrisson.



OBSERVATION VI (clichés personnels de M. le Docteur Barret). — Thérèse de C... 1 mois. Crise d'effort et phase de fatigue. — Pyloro-spasme surajouté : la radiographie de la crise d'effort prise 5 heures après l'ingestion d'un biberon baryté, montre que le pylore est hermétiquement bloqué.

uation est intermittente et très ralentie. Le diagnostic de sténose du pylore est posé sur ces signes (Voir planche 5.)

Le nourrisson est opéré le surlendemain par M. le Docteur Victor Veau, chirurgien des Enfants Assistés, qui trouve un myome hypertrophique du pylore. Pylorotomie. Les vomissements disparaissent : enfant actuellement bien portant.

OBSERVATION VI

(Observation personnelle de M. le D^r G. Barret.)

Nourrisson Thérèse de C..., un mois, née à terme, accouchement normal. Apparition de vomissements alimentaires vers le 20^e jour chez un nourrisson qui jusque-là prenait bien sa tétée et augmentait régulièrement de poids. Les vomissements ne cèdent pas au traitement anti-spasmodique.

M. le D^r Barret est amené à pratiquer un examen radiologique de l'estomac du nourrisson le 17 juin 1932. L'estomac est peu distendu; rapidement apparaît un syndrome de lutte d'une grande intensité. La phase de fatigue est nette sans cependant grande dilatation prépylorique. Cinq heures après un premier examen les troubles moteurs se manifestent encore avec la même intensité. Un pyloro-spasme surajouté bloque hermétiquement le pylore et aucune évacuation n'est observée (Voir planche 6). Sur la constatation du syndrome de lutte, le diagnostic de sténose du pylore est posé par M. le D^r Barret.

Le nourrisson est opéré par M. le D^r Marcel Fèvre.

L'intervention révèle la présence d'un myome hypertrophique du pylore. Pylorotomie.

Disparition des vomissements. Le nourrisson qui a repris régulièrement du poids est actuellement en bonne santé.

Conclusions

1° La sténose du pylore se manifeste radiologiquement par un ensemble de signes d'importance variable et que l'on peut grouper pour en faire un syndrome radiologique distinct.

2° Le signe capital qui domine le diagnostic et en l'absence duquel nous estimons qu'il n'est pas possible, sous peine de commettre de lourdes erreurs, de prononcer le mot de sténose, est fourni par l'observation de la lutte de l'estomac contre l'obstacle pylorique; c'est en même temps le premier signe qui doit attirer l'attention sur le sphincter; il a la même valeur diagnostique précoce que la tachycardie dans la fatigue cardiaque.

3° La caractéristique essentielle de cette lutte est qu'elle n'est pas continue : Le syndrome de lutte est en réalité constitué par l'alternance de crises d'efforts et de phases de fatigue.

4° La crise d'effort est toujours brusque, violente et brève, à des degrés toutefois variables selon l'état de la musculature gastrique.

5° La phase de fatigue dure beaucoup plus longtemps que la crise d'effort, même quand la sténose est bien compensée et s'accompagne toujours de dilatation pré-pylorique qui va du simple affaissement de la paroi jusqu'aux aspects « en cuvette ».

6° Le retard de l'évacuation n'est pas un signe absolu : on retrouve ce signe avec grande netteté parfois dans le spasme du pylore; c'est même un signe inconstant : beaucoup de sténoses provoquent un effort réactionnel de la musculature de l'estomac tel que l'organe s'évacue dans des délais sensiblement normaux.

7° La stase gastrique, signe inconstant, est un symptôme souvent tardif; on doit savoir s'en passer pour le diagnostic, car il apparaît à la phase de décompensation de la sténose où l'estomac est en état « d'hyposystolie » : l'état général est profondément atteint, le pronostic opératoire moins favorable.

Vu : le Président de la thèse,
LENORMANT.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

Bibliographie

- Alexander (W. G.)* — X Ray in children (Wisconsin M. Journal, XXVI, septembre 1927).
- Arisz.* — Recherches sur les aspects de la partie pylorique de l'estomac (Soc. Radiol. de Hollande, novembre 1925).
- Banet et Chauffour.* — Les signes radiologiques de la sténose et du spasme du pylore chez l'adulte et chez le nourrisson (Presse médicale, 18 octobre 1922).
- Bruegel.* — Mouvements de l'estomac pathologique (Munch Med. Woch., 1913, n° 4).
- Bonamy (R.) et Durand (G.).* — La sténose cancéreuse du pylore à forme fruste (Paris chirurgical, juin 1913).
- Caussade et Leven.* — Les sténoses du pylore sans vomissements (La clinique, 12 janvier 1912).
- Delobe, Mallet (Guy) et Ducroing.* — Ulcères conjugués du pylore et du corps de l'estomac (Presse médicale, 7 août 1926).
- Enriquez et Durand (G.).* — Sténose du pylore à forme gastralgique (Société Méd. Hôp., 23 mai 1913).

- Le syndrome radioscopique gastro-iléal dans le pylorisme (Presse médicale, 25 août 1920).
- Fredet.* — Un cas de sténose hypertrophique du pylore (forme aiguë précoce), observations cliniques. Examen radiologique au 13^e jour, quatre jours après le début des accidents par M. Devé, rapport Fredet (Soc. Nat. de Chir., 9 nov. 1921).
- Fiessinger (N.).* — L'auscultation du pylore (Journal des praticiens, 18 juin 1927).
- Gütmann (R. A.).* — Les syndromes douloureux de la région épigastrique. Paris, 1930.
- Heile.* — Die Bedeutung der Röntgenuntersuchung beim Kindlichen Pylorospasmus für die Diagnose und für die Dauerheilung (Muenchen Med. Woch., 1925, LXXII, p. 1580).
- Leboulanger (Jacques).* — L'appréciation radiologique du transit stomacal dans la pylorosténose hypertrophique du nourrisson. Les erreurs possibles. Thèse de Paris, 1930.
- Lapenna.* — Sur le mécanisme péristaltique de l'estomac (Radiologia Medica, janvier 1928).
- Ledoux-Lebart.* — La radiologie du médecin praticien. Paris, 1925.
- Menwissen (T.).* — Röntgenologie diagnosis of congenital Hypertrophie Sloff f. P. stenosis. Déc. 1931.
- Meusnier.* — Des symptômes du rétrécissement pylorique au cours des troubles digestifs du nourrisson. Thèse de Paris, 1905.

Mahar (V.). — Diagnostic radiologique de la sténose du pylore chez les nourrissons (La Consultation, décembre 1929, n° 33, p. 303).

Milano. — Valor actual del examen Roentgen del estomago de los niños (Tip. y Enc. del Asilo del Nino Jesus, Madrid, II, 1921).

Maingot (G.). — Tableau synoptique des rétentions gastriques (Revue de Médecine, 1929).

Nebout. — Etude de la motricité gastrique (Journal de Radiologie, mai 1930).

Okinczyc (J.). — Résultats du traitement chirurgical des ulcères de l'estomac et des ulcères du duodénum (Société de gastro-entérologie. Séance du 11 avril 1932).

Rusconi (M.). — Discordanze fra quadro radiologico e clinico in caso di stenosi pilorica (Gior. di Clin. Med., VIII, p. 653, 20 nov. 1927).

Ramond (F.). — Le spasme du pylore (Presse médicale, 5 mai 1920).

Surmont (H.). — Rétrécissement du pylore et circulation d'eau dans l'économie (La Médecine, juil. 1924).

Theile. — Zur Radiologie des Säuglingsmagens (Mit besonderer Berücksichtigung der Gestalts und Lageveränderungen dieses Organes bei der Füllung und Entleerung) (Zeitschr. f. Kinderheilk, XV, Bd 3/4, H. 1917, pp. 152-212).

Teall (C. G.). — The radiological investigation of infan-

tile pyloric stenosis and pylorospasm (Proceed
of Roy. soc. of medic. London, 1924-1925,
XVIII, sect. électro-thérap., p. 9-13).

Veau. — La radioscopie des sténoses du pylore chez le
nourrisson (Soc. Nat. de chir., 23 nov. 1921).

Table des matières

	Pages
I. — Introduction.....	11
II. — Notions générales sur le péristaltisme gastrique.....	15
III. — Signes radiologiques de la sténose du pylore.....	23
IV. — Observations.....	38
V. — Conclusions.....	45
VI. — Bibliographie.....	47

